

BOLETIM DO SANATÓRIO SÃO LUCAS

FUNDAÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

Rua Pirapitingui, 80 — São Paulo, Brasil

VOL. XXIII

OUTUBRO DE 1961

N.º 4

Sumário:

<i>Pancreatite aguda</i> — Dr. LEOPOLDO DE CASTRO E SILVA	51
<i>Cistoadenoma papilar linfomatoso</i> — Prof. CARMO LORDY e Dr. DELTON CROCE	61
<i>Sociedade Médica São Lucas</i> — Comunicações feitas	64



Boletim do Sanatório São Lucas

Suplemento de

"ANAIIS PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA"

Editado sob a direção do

DR. CLODOMIRO PEREIRA DA SILVA

pelo

SANATÓRIO SÃO LUCAS

FUNDAÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

Diretor

DR. EURICO BRANCO RIBEIRO

+

Órgão oficial da Sociedade Médica São Lucas

Rua Pirapitingui, 80, Caixa Postal, 1574 — São Paulo, Brasil



DIRETORIA — EXERCÍCIO DE 1961/1962

Presidente

DR. ENRICO RICCO

Vice-Presidente

PROF. CARLOS DE OLIVEIRA BASTOS

Primeiro Secretário

DR. EURICO BRANCO RIBEIRO

Segundo Secretário

DR. JOHN BENJAMIM KOLB

Primeiro Tesoureiro

DR. CLODOMIRO PEREIRA DA SILVA

Segundo Tesoureiro

DR. LUIZ BRANCO RIBEIRO

Bibliotecário

DR. ROBERTO DELUCA

Conselho Consultivo

DR. JOÃO NOEL VON SONNLEITHNER

DR. JOSÉ SALDANHA FARIA

DR. WALDEMAR MACHADO

DR. MOACYR BOSCARDIN

DR. PAULO G. BRESSAN

BOLETIM DO SANATÓRIO SÃO LUCAS

FUNDAÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

VOL. XXIII

OUTUBRO DE 1961

N.º 4

Pancreatite aguda (*)

Dr. LEOPOLDO DE CASTRO E SILVA

Estagiário do Sanatório São Lucas

Apesar da vastíssima literatura acêrca dos acometimentos agudos do pâncreas, a experiência nos mostra que nem sempre é possível nortear a conduta clínica de modo conciliador entre a teoria e a prática.

Ao nos dedicarmos à feitura dêste trabalho, tivemos em mira primordial uma busca nos artigos existentes, oriundos das mais diversas escolas, pertencentes aos mais variados sítios.

Dividimos nossa explanação em dois tópicos. Num, apontaremos o que existe de aceitável ou controvertido, de conformidade com correntes diferentes. No outro, citaremos a experiência do Sanatório São Lucas, relacionando-a, principalmente, a dois casos recentes, cujos êxitos de sobrevidas nos determinaram significativo entusiasmo.

Etiopatogenia. — As inúmeras hipóteses suscitadas não explicam por si sós, o desencadeamento das afecções agudas do pâncreas. Para uma formulação satisfatória do mecanismo patogênico, é fundamental que se admita a somação de fatores responsáveis. Cada um, isoladamente, não será capaz de levar à instalação de um quadro patológico tal como a prática regista. Poderíamos, então, esquematicamente, enumerar:

1) *Obstrução em parte ou in totum da ampola de Vater.* — Esta ocorrência determinaria o refluxo da bile para o canal de Wirsung, exigindo, para tal, como condição básica, um canal biliopancreático terminal comum. Melborn encontrou em 85,5% de seus pacientes e Hjorth em 86%, a presença desta formação. Daí se

(*) Trabalho apresentado à Sociedade Médica São Lucas em 30 de agosto de 1961.

deduzir seja esta ocorrência a mais freqüente. Dependeria ainda da pressão intracanalicular, aceitando-se que no Wirsung é maior que no colédoco. Contudo, na dependência da fase digestiva, há variações em que há hiperpressão ora em um, ora no outro, possibilitando o encontro de suco pancreático na árvore biliar e de bile no suco pancreático. Parece que a hiperpressão determinaria o extravasamento de suco pancreático para o interstício parenquimatosos, quando em presença de lesões vasculares primárias.

2) *Obstrução dos condutos pancreáticos.* — Embora tenha sido aventada esta hipótese, a prática não a tem confirmado e os autores, na grande maioria, não lhe tributam importância.

3) *Infecção.* — Há quem atribua, como causa primária de acometimentos agudos do pâncreas, a presença de infecções. Entre outros processos, apontam-se a parotidite, o tifo, a septicemia. A opinião dominante é a de que a infecção é secundária.

4) *Intoxicação.* — A maior porcentagem atribuída a problemas tóxicos, acusa o alcoolismo. Pouco se conhece, porém, a respeito dos mecanismos de sua influência. Como hipótese, crê-se que estimule a secreção gástrica. Ao ser absorvido, o álcool provoca a secreção pancreática em abundância e em contacto com a mucosa gastro-duodenal excita a produção de grande quantidade de secretina. Há irritação da mucosa gastro-duodenal, através do que se instala intenso espasmo do esfíncter de Oddi. Como resultante, hiperpressão intra-wirsunguiana, etc.

5) *Trauma.* — A literatura afirma haver casos de pancreatite aguda após traumatismos e ferimentos, embora não constitua isso a regra.

6) Albanese, corroborando opiniões como a de Couvelaire, Zenker e outros, aceita a teoria nervosa, como a principal e em maior número responsável por pancreatite aguda. Apresenta-nos uma experiência de 34 casos, tratados por bloqueio esplâncnico semi-lunar bilateral, com excelente resultado, como comprovação de suas deduções. Diz que “a excitação de ambos os esplâncnicos semilunares, por estímulo direto ou reflexo, em um enfermo provavelmente predisposto, provoca, através do sistema vascular, um distinto grau de lesões nos órgãos abdominais, especialmente no pâncreas. Por via reflexa, provoca também transtornos da circulação periférica, cuja expressão é o colapso, que dá a esta enfermidade sua gravidade e fisionomia particulares”.

Bernard acredita ser igualmente a teoria nervosa a mais autêntica, valendo-se das lições clínicas e de experimentação. Julga que todas as causas precipitadas se manifestariam por intermédio do sistema neuro-vegetativo. Os estímulos periféricos determinados provocariam alterações vasculares bruscas, com edema, hemorragia, rutura de ácinos e libertação dos fermentos.

Predisposição. — Inúmeros estudiosos do assunto consideram os glutões, alcoólatras, obesos, portadores de distúrbios da nutrição, como predispostos à pancreatite aguda. A maioria, contudo, tributa à litíase biliar a responsabilidade primordial no desencadeamento dos quadros de pancreatite aguda.

Kirschner diz: "A pancreatite aguda deve ser considerada uma complicação da litíase biliar". Entretanto, McWhorter opina que "há uma coincidência de pancreatite aguda e litíase biliar, e não um papel preponderante desta última".

O serviço de Ricardo Finochietto tem encontrado concomitância dos dois processos em trinta por cento dos casos, baseado no que concorda com a tese de McWhorter.

O serviço de Clínica Médica do IAPETEC, da Guanabara, confirmando R. Shapiro, mostra que apenas trinta por cento de pancreatopatias agudas ocorrem em pessoas com o trânsito biliar normal. Em setenta por cento existe processo de discinesia espástica ou parálitica, colelitíase ou processo infeccioso das vias biliares.

As citações referidas, deixando de lado muitas outras, são suficientes para nos demonstrar as controvérsias relativas às afecções pancreáticas.

Nos trabalhos consultados, verificamos que a idade em que há maior incidência de acometimentos agudos do pâncreas se situa entre os 30 e 50 anos. O mais velho paciente foi atendido no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas, em São Paulo, com 81 anos de idade. O mais jovem pertence ao serviço de Finochietto, na Argentina, com 7 anos de idade.

Patologia. — Outrora, distinguiam-se, em acometimentos do pâncreas, várias formas, de conformidade com o achado. Hodiernamente, outro conceito se firmou, estando positivado que quatro tipos de lesões podem ser encontrados, na dependência da evolução maior ou menor de um mesmo processo. A equipe de Eurico da Silva Bastos justifica seu pensamento pela anunciação dos seguintes fatos: a) à laparotomia foram encontrados pâncreas que apresentavam áreas exclusivamente edemaciadas, ao lado de outras com necrose e hemorragia; b) pâncreas submetidos à exploração cirúrgica mostravam apenas edema e alguns dias mais tarde, à necrópsia, exibiam grandes necroses hemorrágicas. Daí origina-se o pensamento assentado de que o processo é essencialmente um só, podendo-se encontrar em quatro estágios de evolução, tais sejam: edema, hemorragia, necrose e supuração.

Se o quadro é menos grave, encontraremos nas vizinhanças pancreáticas, áreas de esteatonecroses, como afirmação de que a lipase pancreática agindo sobre os tecidos gordurosos, hidrolisa-os em ácidos graxos, que se combinam a sais de cálcio e glicerina. Nesta fase, poder-se-á encontrar na cavidade peritoneal um líquido claro ou acastanhado, rico de enzimas. Numa fase ulterior, se há progressão,

ou nos casos graves, observaremos um processo de autodigestão e hemorragia, havendo na cavidade peritoneal um líquido escuro, resultante da mistura de exudato peritoneal, sangue e suco pancreático. Haverá esteatonecrose mais generalizada. Se o processo fica localizado e o paciente sobrevive, podem surgir então as cistes, ou mais propriamente as pseudocistes.

Sintomatologia. — Dificilmente dois quadros de pancreatite aguda se apresentam pelos mesmos cortejos clínicos. A enorme variação dos sinais e sintomas, presentes em uns, ausentes em outros, a diversificação do início, a dificuldade de diferenciação com outros acometimentos, ao lado do quase total esquecimento de uma possível pancreatite aguda, tornam extremamente difícil o seu diagnóstico, geralmente estabelecido à exploração cirúrgica. Ao lado destas dificuldades de ordem tática, encontramos óbices de ordem técnica, sobretudo no interior, em que há freqüente escassez de exames complementares. Vejamos certos aspectos do quadro clínico:

- a) A presença da insuficiência circulatória periférica é sempre indicio de mau prognóstico. Embora apontando dados discrepantes, as estatísticas felizmente são coerentes com a realidade ao anunciarem uma freqüência de apenas trinta por cento de chocados entre os acometidos por pancreatite aguda.
- b) O paciente em geral se mostra hiperexcitado, angustiado e extremamente irrequieto. A freqüência respiratória é em geral aumentada, muito variável de enfermo para enfermo. Poder-se-á encontrar cianose da face, dos lábios, orelhas e extremidades, como resultando de estado de choque.
- c) A temperatura não colabora em muito para o esclarecimento do quadro, posto que é freqüente encontrar-se um paciente com temperatura normal e mesmo subfebril, acometido de pancreatite aguda.
- d) Em média o pulso é moderadamente rápido, em torno de 100 batimentos por segundo.
- e) Náuseas e vômitos são ocorrências freqüentes, sendo o material eliminado constituído por alimentos, muco ou bile.
- f) É fundamental, como elemento diagnóstico, na pancreatite aguda, a presença da dor. Suas características, contudo, são as mais variadas. Ora se apresenta intensa, ora branda. Algumas vêzes localizada, outras com irradiações as mais disparatadas. Em regra, é em faixa do abdomen, parte superior, passando pelos hipocôndrios e alcançando a região tóraco-lombar. Além disso, na maior parte dos casos, é o sintoma inicial. Nunca falta. É resistente aos analgésicos habituais. Como única queixa pregressa a um surto agudo de pancreatite, ligeiras dores têm sido o único elemento citado talvez que possa ser relacionado ao

surto, pois o enfermo costuma relatar história anterior de dores indiferenciadas, sem grande intensidade, de desaparecimento espontâneo, em épocas que antecederam à crise.

- g) Em cerca de setenta por cento dos casos apresenta-se o íleo paralítico, com a conseqüente distensão abdominal, com dor localizada no ângulo esplênico do colo (Sinal de Gobiet).
- h) A defesa muscular da parede abdominal está sempre presente, porém sem grande resistência, enquanto a rigidez muscular é exceção.
- i) A descompressão dolorosa, quando presente, é de pequena intensidade e localizada na região correspondente ao pâncreas.
- j) Meteorismo e timpanismo são quase sempre concordantes. O aumento do primeiro, determina a presença do segundo.
- l) A icterícia está raramente presente; em caso positivo, indica comprometimento das vias biliárias.
- m) O Sinal de Mayo (dor à pressão no ponto costo-vertebral esquerdo) e o de Grey-Turner (manchas equimóticas nos flancos) ao contrário do que se propalou, por algum tempo, não têm importância para efeito de diagnóstico. Tais achados constituem um bom dado associativo, mas a sua ausência nada representa.

Dados do laboratório. — Entre os métodos de exploração que nos oferece o laboratório, considerar-se-ão de extraordinária valia a amilase sanguínea e urinária, a lipase urinária, seguindo-se em ordem de importância a calcemia, a glicemia, a potassemia, o hemograma e, como indica Berger, a tomada fracionada do conteúdo duodenal.

A amilase no sangue está francamente aumentada na pancreatite aguda até o quarto dia de evolução do processo. Resulta da reabsorção pelos tecidos peripancreáticos. Sua taxa normal é de 180 a 200 micras, aceitando-se como índice patognomônico da pancreatite aguda quando atinge a 700-800 micras.

Quando elevada, a amilase urinária fala a favor de pancreatite aguda. Taxa normal até 120 micrs. Geralmente atinge a 2.000 nos casos agudos, voltando à normalidade dois ou três dias após a normalização da amilase sanguínea.

A lipase sanguínea, sem ser específica de pancreatite aguda, quando acompanhada do aumento da amilase e persistindo elevada, após baixa daquela, apresenta valor no diagnóstico da pancreatite.

Em virtude da fixação de cálcio pelos ácidos graxos, no fenômeno da esteatonecrose, há diminuição da taxa da calcemia. A hipocalcemia, quando abaixo de 8 mg, é um bom sinal confirmativo. Aparece tardiamente, em torno do 4.º ou 5.º dia.

A hipocaliemia determinaria um hiperparatireoidismo transitório, estimulando diretamente a excreção renal.

Há autores que afirmam ligeiro aumento da glicemia e glicosúria.

A contagem leucocitária está sempre aumentada, variando de 8.000 a 20.000 na maioria dos casos.

Radiologia. — Alguns sinais radiológicos têm valor. A radiografia simples, quando apresenta sombras de calcificação, é patognomônica de pancreatite aguda. A radiografia contrastada do estômago e intestino poderá nos oferecer certos esclarecimentos.

No estômago podemos observar fenômenos espásticos com irritabilidade. Gastroespaço e piloroespaço podem ser evidenciados. A compressão da grande curvatura, principalmente no antro, é devida a aumento do pâncreas.

O duodeno pode apresentar:

- I) *Alterações da motilidade e áreas em espasmo.*
- II) *Espessamento das válvulas coniventes.*
- III) *Alargamento do arco duodenal, quando existe aumento de volume do pâncreas.*
- IV) *Redução da luz duodenal por edema e presença de estase.*

O jejuno-íleo pode mostrar espasmo e irritabilidade, com edema da mucosa. Pode haver o íleo do delgado, demonstrado pela presença de gases e atonia das alças.

A compressão das porções média e esquerda do cólon transversal decorre do aumento pancreático.

Tratamento. — O tratamento a ser instituído está diretamente ligado à possibilidade de um diagnóstico, pelo menos provável e melhormente de certeza, fato este a que raramente se chega, por razões de início apontadas.

Considera-se como estão a provar as estatísticas, que o tratamento de eleição para os acometimentos agudos do pâncreas são de natureza conservadora. Nem sempre sendo isso possível, a conduta intervencionista venha sendo aplicada com maior frequência. E tem sua principal justificativa no risco a que se expõe o paciente com a expectativa em condição patológica nem sempre bem definida no enorme cortejo dos quadros de abdomen agudo.

Informa a escola argentina de Finochietto que a experiência leva à conclusão em favor do excelente resultado das infiltrações anestésicas bilaterais no território do esplâncnico semilunar. Citamos Albanese, em sua publicação sobre o assunto, uma experiência com 35 casos agudos e 5 subagudos, com 0 por cento de mortalidade. Consiste o processo em se proceder a infiltrações repetidas, bilaterais, de novocaina a 1 por cento, sem adrenalina, na quantidade de 10

a 20 cc. Mas, qual seria o critério de indicação desse procedimento? Diante de um quadro positivo ou suspeito de pancreatite aguda, procede-se ao bloqueio anestésico, com intervalo de poucas horas, quantas vezes julgadas necessárias. Há de se empregar uma vigilância constante e pessoal ao paciente, para se poder inteirar das reações que ocorrerem. Separam-se três possibilidades a que se atribuem fundamental importância quanto ao prosseguimento do tratamento.

1) O quadro clínico e os exames laboratoriais fazem supor ou fundamentam o diagnóstico de pancreatite aguda, e a infiltração anestésica determina a melhora do paciente, ainda que discreta. Repete-se, em consequência, a infiltração com horas de intervalo e em dias seguidos, até a cura completa do paciente.

2) O quadro clínico, os exames laboratoriais e radiológicos não esclarecem o diagnóstico, ainda que se suspeitando de pancreatite aguda; se o bloqueio melhora o estado do paciente, continuar-se-á a conduta. Se a técnica empregada é duvidosa, far-se-á outra infiltração.

3) Se o paciente não obtiver bons resultados com a conduta acima, então indicar-se-á a operação.

São óbvias as múltiplas dificuldades, em nosso meio, para a conduta preconizada. Dificuldades de ordem econômica, falta de preparo por parte dos responsáveis pelo enfermo para conduzir o tratamento, óbices para a fundamentação diagnóstica etc. têm transformado, na maioria dos casos, a pancreatite aguda, em uma contingência de um abdomen cirúrgico.

No Sanatório São Lucas, embora se conte com a experiência do Dr. Moacyr Boscardin na prática do bloqueio dos esplâncnicos a conduta tem sido intervencionista, algumas vezes associada às infiltrações. Em 1949, foi tratado um caso, com absoluto sucesso, mediante apenas duas infiltrações dos esplâncnicos semilunares.

Em dois casos recentes a atitude foi intervencionista, conforme passamos a relatar.

Caso I — Em 30 de janeiro do corrente ano foi examinado pelo interno relator C. O. P., com 44 anos de idade, masculino, cor branca, natural de Portugal, motorista, casado, residente em São Paulo, registro geral 40.527.

Informava como antecedentes mórbidos pessoais somente as doenças típicas da infância e apendicectomia.

Nada relatou que pudesse oferecer interesse no que concerne a antecedentes mórbidos familiares.

Na história da doença atual contou que sempre gozara de excelente saúde, até que de seis anos para cá começou a sentir cólicas abdominais intensas, porém, passageiras, geralmente um dia após a ingestão de aguardente, vinho ou excessos alimentares. Nesses períodos, tão logo após exoneração intestinal, sentia total alívio e, por isso, com frequência, recorria ao uso de laxativos. Sofria de constipação intestinal que datava de vinte anos. Foi apendicetomizado há

seis anos. O exame do nosso arquivo nos possibilita a confirmação do fato, acrescentando mais que o fôra em fase aguda (fevereiro 1955).

Depois de operado, as dores desapareceram, persistindo a constipação. De dois anos para cá ressurgiram as dores, mais atrozes e com maior frequência que anteriormente à intervenção a que se submetera. Igualmente, passaram a surgir espontaneamente, sem qualquer referência a um possível agente desencadeador. A esta altura não tinham horários preferenciais de aparecimento e quando surgiam já apresentavam irradiação para a região dorso-lombar, após ato defecatório.

No dia 29 de janeiro, em data portanto anterior à intervenção, comera uma feijoada, precedida de aperitivo. Mais tarde, servira-se de um bacalhoad. Era sábado. Dormiu bem à noite. No domingo, pela manhã, em torno das sete e meia horas, ao se acordar, sentia peso no estômago, ânsia de vômitos e dor em cólica, difusa, no abdome, com grande intensidade. A dor tinha caráter contínuo, não conseguindo o paciente defecar, desde o início até o instante em que chegou ao Serviço. Vomitara antes de se internar, sendo o material apenas constituído de muco.

O paciente se mostrava agitado, numa expressão de sofrimento. A sua dor era rebelde aos analgésicos comuns.

O exame físico revelava distensão abdominal, sem mostrar predominância em qualquer região. A pressão arterial se mantinha em bom nível (110×70) e pulso ligeiramente acelerado (110).

Enquanto não se estabelecia diagnóstico para o quadro os exames complementares eram providenciados.

Os exames radiológicos simples e contrastado, não trouxeram nenhuma elucidação.

A dosagem da amilase sanguínea acusou ligeira elevação, ou sejam, 360 unidades Myers.

O hemograma mostrava:

Leucocitos, 16.000; hemátias, 5.000.000; bastonetes, 18%; segmentados, 70%; cosinófilos, 0; basófilos, 0; linfócitos, 2; monócitos, 10. Taxa de hemoglobina, 95%; tempo de coagulação, 6 m; tempo de sangramento, 2 m. Não foi possível a colheita de material para outros exames.

O paciente foi submetido a uma exploração cirúrgica comprovando-se pancreatite aguda. Transcrevemos, integralmente, o relatório do achado cirúrgico e a conduta tomada, em 31 de janeiro do corrente ano: Incisão de Lennander à direita. Presença de líquido sero-sanguinolento na cavidade. Pâncreas endurecido, edemaciado, contendo na superfície áreas de esteatonecrose. Colectostomostomia em dois planos. Dreno na cavidade. O paciente foi operado pelos Drs. Moacyr Boscardin e Roberto Deluca.

O posoperatório decorreu com melhoras e piores alternadas. Procedeu-se à aspiração gástrica contínua, fazendo-se, ainda, lavagens gástricas diárias, com solução alcalinizada pelo bicarbonato de sódio. A medicação consistiu em produtos rotineiros de posoperatório cirúrgico de tais casos: anticolinérgicos (Atropina e Banthine), novocaina a 1% endovenosa (20 cc) diariamente, sedativos, soluções salinas, analgésicos e apenas uma infiltração para bloqueio do território esplâncnico-semilunar.

O paciente retirou-se do Sanatório São Lucas em 17 de fevereiro do corrente ano, em condições satisfatórias, reafirmadas pelas freqüentes visitas feitas ao Serviço, para curativos da ferida cirúrgica, por motivo de supuração de parede.

Caso II. — Em 3 de fevereiro do corrente ano, foi admitido no Sanatório São Lucas pelo interno relator, que levantou a suspeita de pancreatite aguda, o paciente M. L., com 27 anos de idade, masculino, casado, côr branca, natural de São Paulo e aqui residente.

Relatava que há dois anos sentira, pela primeira vez, leve dor periumbilical, acompanhada de diarreia, desaparecendo sem qualquer cuidado médico. Seguiram-se crises dispépticas, que, de modo idêntico, desapareciam sem qualquer providência terapêutica.

Com o decorrer do tempo, notou que, dois ou três dias após a ingestão de bebidas alcoólicas, voltavam as dores e a diarreia, sem atrocidade e com pouca duração. Suspeitou-se, na época, de que as queixas do paciente se prendessem a um comprometimento gastro-duodenal (úlcera), o que não se positivou por exames radiológicos exibidos.

Na data anterior à internação, ao amanhecer, voltou a sentir as dores que já lhe eram familiares, recordando-se que poucos dias antes fizera uso de bebida alcoólica. Precedendo à dor, tivera diarreia. Em torno das nove horas, a dor se exacerbou com violência, em cólica, atenuando-se ligeiramente, pelo uso de analgésicos, a ponto de tornar-se suportável, enquanto persistia o efeito dos medicamentos. Sobrevieram vômitos freqüentes, tornando impossível a alimentação por via oral.

No dia da internação, por volta das 16 horas, a dor assumiu novamente aspectos alarmantes e como não cedesse foi conduzido ao Sanatório São Lucas.

Mostrava-se agitado, embora sem perturbação de sensorio. Condições gerais satisfatórias, com pressão arterial 150 x 100, temperatura 37º e pulso 110 por minuto.

Ao exame físico, observava-se discreto abaulamento no hipocôndrio esquerdo, defesa no andar superior do abdomen e timpanismo na região hepática. Existindo dúvida diagnóstica, pois o Dr. Eurico Branco Ribeiro pensou em úlcera perfurada, encaminhou-se o paciente à mesa operatória, confirmando-se a hipótese levantada pelo interno relator: Incisão de Lennander à direita. Foram vistas placas de esteato-necrose no grande epiplon. Extensa necrose nas proximidades da cabeça do pâncreas e líquido hemorrágico nas imediações da pequena curvatura do estômago. Não há sinal de úlcera duodenal. Pâncreas endurecido. Fêz-se a infiltração de procaina retro-peritoneal, ao longo da borda superior do pâncreas. Anastomose colecisto-duodenal, com pontos separados de catgut cromado. Dreno ao nível da anastomose. Ao se incisar a vesícula para prosseguimento da anastomose, verificou-se a presença de bile negra, espessada. Fechamento da parede por planos.

No posoperatório, ministrou-se diariamente ao paciente atropina, novocaina a 1% (2 cc) endovenosa, drogas determinantes do peristaltismo (não parasimpático-miméticas), tais como ácido pantotênico e cloreto de sódio hipertônico, bem como reidratantes, analgésicos e medicamentos de ordem geral. Com sete dias de estágio hospitalar o paciente recebeu alta, retirando-se em excelentes

condições, mantidas até o presente, conforme atestam as visitas periódicas feitas ao Serviço.

A dosagem da amilase sanguínea, feita em concomitância com a intervenção cirúrgica, pelo processo de Wohlgemuth, acusou a cifra de 128 unidades, sendo o normal de 10 a 20.

A contagem globular apresentava 14.000 leucócitos, mantendo-se outros resultados dentro dos limites normais, sem qualquer dado de interesse.

Em nenhum dos dois pacientes se ministrou antibiótico.

COMENTÁRIOS

O Dr. Carlos de Oliveira Bastos salientou a importância de alguns fatores desencadeantes, como a parotidite, mas geralmente o comprometimento biliar está em jogo. Acrescentou que às vezes na própria mesa operatória pode haver confusão com câncer da cabeça do pâncreas.

O Dr. Luís Branco Ribeiro citou um caso fatal de obstrução do delgado, que não fora operado porque se fizera o diagnóstico de pancreatite aguda, conduzindo-se pelo tratamento conservador.

O Dr. Moacyr Boscardin referiu-se aos bons êxitos do bloqueio lombar.

O Dr. Paulo Bressan discutiu os efeitos do bloqueio com novocaina a 1%.

O Dr. Eurico Branco Ribeiro assinalou as dificuldades do diagnóstico, acentuando o caráter irreversível da dor intensa, de início brusco, e a discordância entre a hiperestesia cutânea e a defesa quase nula da parede. Acentuou, depois, a conveniência da confirmação cirúrgica do diagnóstico, mesmo porque a derivação do curso da bile pode ser útil se realizada no início do processo.

TRABALHOS CONSULTADOS

L'Ospedale Maggiore, XIX, setembro de 1931.

Presse Medical, XLVI, julho de 1938.

Revista Médica Cubana, XLIV, julho de 1938.

Publicações do Serviço do Prof. Ricardo Finochietto — Pancreatite aguda, pelo Dr. Alfonso R. Albanese, 1942.

Academia Argentina de Cirurgia, XXXIV, 6 de setembro de 1950.

Academia Argentina de Cirurgia, XXXIV, 13 de setembro de 1950.

La Semana Médica, LIX, 31 de julho de 1952.

Il Policlinico, LXI, dezembro de 1954.

Minerva Médica, XLVII, junho de 1956.

Revista Paulista de Medicina, LV, dezembro de 1959.

Publicações Médicas, XXXI, 1960.

Revista Brasileira de Radiologia, III, julho a setembro de 1960.

Cistoadenoma papilar linfomatoso(*)

(Tumor de WARTHIN)

Prof. CARMO LORDY

Anatomopatologista do Sanatório São Lucas

Dr. DELTON CROCE

Estagiário do Sanatório São Lucas

Dr. DELTON CROCE — Apresentamos nesta reunião um caso relativamente raro dentro da patologia da glândula parótida.

Trata-se de A. S., 39 anos, casado, nacionalidade portuguesa, quem informa na história da doença atual: início há aproximadamente 10 anos por aumento de volume da região parotídea esquerda ocasionada por tumoração indolor, que foi extirpada cirurgicamente. Não sabe precisar o tamanho alcançado pelo tumor naquela época informando, entretanto, ser maior do que o volume da tumoração recidivada, posteriormente. O laudo anatomopatológico diagnosticou tumor misto da parótida.

Há mais ou menos dois anos notou o aparecimento de aumento de volume no mesmo local anteriormente excisado, ainda indolor. Não se submeteu o tumor extirpado à exame anatomopatológico.

Há quatro meses a região parotídea esquerda apresentou pequena tumoração, dura, de contorno irregular, indolor e fixa aos planos subjacentes que foi progressivamente aumentando de volume até atingir tamanho comparável ao de uma avelã.

A inspeção da região evidenciou a existência de duas cicatrizes, resultantes das intervenções cirúrgicas anteriormente citadas.

Praticada uma via de acesso através uma incisão sobre a tumoração, com comprometimento de pele e tela subcutânea, constatou-se certa dificuldade em se expor o tumor, devido intensa fibrose da região. Conseguida a exposição evidenciou-se a presença de dois nódulos, tendo um aproximadamente 1,5 cm e o outro, tamanho menor. Sangramento abundante da região tendo sido praticadas numerosas ligaduras nos vasos sangrantes. Durante as ma-

(*) Caso apresentado em reunião da Sociedade Médica São Lucas, em 20 de julho de 1961.

nobras cirúrgicas o tumor se rompeu mostrando interiormente uma formação que no dizer do cirurgião que entreviu, "se assemelha a um morango". Dreno de demora e sutura da pele com algodão.

Parece-me interessante chamar a atenção para o fato de que a região parotídea esquerda encontrava-se intensamente fibrosada, o que dificultou sobremaneira o ato cirúrgico.

Prof. CARMO LORDY — O assunto de hoje versa sobre um caso de cistoadenoma papilar linfomatoso, diagnóstico este atribuído ao material cirúrgico enviado ao Laboratório para exame pelo Dr. Roberto Deluca:

A peça, do tamanho de uma avelã, apresentava ao corte de sua superfície lobulada pequenas cavidades císticas com conteúdo mucínico. No ponto de vista estrutural, nota-se no tumor a participação de dois componentes principais, a saber, parênquima epitelial e tecido linfóide intersticial. Para dentro das cavidades projetam-se delgadas papilas digitiformes, revestidas por epitélio prismático alto, às vezes estriado. O tecido linfóide intersticial contém freqüentemente grandes centros germinativos, podendo-se, às vezes, notar transformações colágenas ou fibrosas.

Já houve discussões a respeito da formação do cistoadenoma papilar linfomatoso. Para alguns A. A., o tumor inclui tecido da glândula parótida deslocado entre o tecido linfóide e o epitélio do principal ducto excretor da parótida. Warthin, por sua vez, sustenta que o tumor provenha de uma distopia da mucosa da trompa auditiva, causada por uma anomalia de desenvolvimento dessa trompa.

A histogênese do cistoadenoma em estudo tornar-se-á mais esclarecida com o auxílio de alguns dados sobre o desenvolvimento da glândula parótida. Esta glândula provém de uma lâmina epitelial, que em embriões com 8 a 10 mm de comprimento, se insinua no mesênquima na altura do ângulo lateral da boca primitiva, determinando a formação de um sulco, o qual se transforma logo depois em tubo. Este por sua vez vem logo em seguida destacado de sua matriz (epitélio de revestimento) pela proliferação do mesênquima envolvente. O tubo, que será o futuro ducto excretor ou de Stenon, se alonga aplicado sobre a face lateral do masseter até atingir a região do ouvido externo. De sua extremidade posterior nascem mais tarde brotos celulares sólidos, que depois de sucessivas ramificações se diferenciam para constituir, com a contribuição do tecido mesenquimatoso, a glândula parótida.

Por sua vez, a chamada parótida acessória provém da proliferação de elementos epiteliais do ducto excretor, exatamente no ponto em que cruza as fibras musculares do masseter. Sua formação é análoga à da glândula principal. Alguns A. A., julgam (com razão) que deveria a ela se conferir a denominação de lóbo acessório da parótida e não de glândula acessória, porquanto seu ducto excretor

se abre constantemente no canal de Stenon, em vez de desembocar isoladamente na boca, como acontece à glândula parótida. Além disso, do ducto de Stenon nasce, ao nível do bordo anterior do masseter, um outro canal, chamado "ramo mandibular do ducto da parótida ou órgão de Chievitz", que se estende até a vizinhança do músculo pterigoideo interno, onde termina em fundo cego. Mais tarde, em fetos com 10 semanas de idade, perde sua ligação com o ducto e acaba involuindo. Na eventualidade de não se efetuar aquêle processo regressivo, diversos resultados podem advir da persistência anômala de tal resto embrionário, desde a formação de um simples cisto até o desenvolvimento de uma produção tumoral mais complexa. Não repugna, portanto, atribuir ao cistoadenoma em apreço tal gênese formal.

A título informativo, é útil acrescentar que o mesmo paciente há 10 anos se sujeitou a uma intervenção na região parotidéa esquerda, sob o diagnóstico de tumor misto da glândula parótida e que tempo depois se sujeitou a uma segunda por ter recidivado o mal. É oportuno agora perguntar se esta terceira intervenção deva ou não ser relacionada com uma nova incidência do mal. Provavelmente, sim; embora o quadro histológico correspondente não seja bem o do tumor misto da parótida.

Sociedade Médica São Lucas

Comunicações feitas

Sessão de 12 de Janeiro de 1960:

- *Exangüineo transfusão por incompatibilidade materno-fetal por ABO seguida por hiperiluminação* — Dr. Ademar Albano Russi.
- *Cirurgia plástica dos órgãos genitais* — Dr. Antonio Duarte Cardoso.

Sessão de 26 de Janeiro de 1960:

- *Adenoma fetal da tireoide*. (Sua importância na patologia e clínica) — Prof. Sebastião Hermeto Júnior.

Sessão de 9 de Fevereiro de 1960:

- *Estudo crítico da colangiografia operatória* — Dr. David Rosenberg.
- Eleição da nova diretoria.

Sessão de 23 de Fevereiro de 1961:

- *Tratamento das verminoses* — Prof. João Alves Meira.
- *Perfuração da traquéia* — Dr. H. Câmara Lopes.
- *Câncer do esôfago* — Dr. H. Câmara Lopes.

Sessão de 8 de Março de 1961:

- Posse da nova diretoria.

Sessão de 17 de Março de 1961:

- *Melanosarcoma* — Prof. Carmo Lordy e Dr. Eurico Branco Ribeiro.

Sessão de 22 de Março de 1961:

- *Divertículo do esôfago* — Dr. Eurico Branco Ribeiro.
- *Toxoplasmose* — Prof. Paulo Toledo Artigas.

